

# Hjärtsvikt

Karin Schenck-Gustafsson, Karolinska Universitetssjukhuset Solna, Stockholm  
Tomas Kanter, Vårdcentralen, Anderslöv  
Jan Mårtensson, Primärvårdens FoU-enhet, Jönköping

## Inledning

Hjärtsvikt är ett tillstånd då hjärtat inte förmår att pumpa tillräckligt mycket blod för att ge adekvat blodförsörjning av kroppens organ vid ett normalt fyllnadstryck i hjärtat. För diagnos bör följande kriterier vara uppfyllda:

- Förekomst av typiska symtom vid hjärtsvikt
- Objektiva tecken på nedsatt hjärtfunktion
- Vid oklarhet – typiskt svar på given behandling

## Epidemiologi

Prevalensen i befolkningen av symtomgivande hjärtsvikt beräknas vara 2–3%, vilket motsvarar 180 000–300 000 svenskar. Minst lika många beräknas ha nedsatt pumpförmåga (systolisk vänsterkammardysfunktion) utan symtom. Prevalensen stiger med åldern. Män insjuknar ca 10 år tidigare än kvinnor. Medianåldern för hjärtsviktspatienter i Sverige är 75 år. Varje år insjuknar 30 000 personer med symtomgivande hjärtsvikt (1).

Prognosen vid hjärtsvikt motsvarar prognosen för ett genomsnitt av cancersjukdomar. Man uppskattar att hälften av patienterna, med modern farmakologisk behandling, överlever 6 år efter diagnos.

## Viktiga differentialdiagnoser

- Lungsjukdomar, särskilt KOL
- Övervikt
- Myokardischemi
- Lungemboli
- Sömnapné

## Symtom

Vanliga symtom på hjärtsvikt är trötthet och andfåddhet vid fysisk ansträngning. Vid ökad grad av hjärtsvikt förekommer dessa symtom även i vila. Andra vanliga symtom är ödemtendens och viktuppgång.

Av tradition indelas hjärtsvikt i fyra funktionsklasser enligt New York Heart Association (NYHA).

- NYHA I – Inga symtom
- NYHA II – Lätt hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet efter fysisk aktivitet vid mer än måttlig ansträngning (springa, gå i trappor)
- NYHA III – Medelsvår hjärtsvikt med symtom redan vid lätt till måttlig ansträngning (påkledning, promenad)
- NYHA IV – Svår hjärtsvikt med symtom på hjärtsvikt redan i vila

Den stora majoriteten diagnostiserade hjärtsviktspatienter finns inom NYHA-grupperna II–III. NYHA-klassifikationen är utgångspunkten i flertalet studier, men ibland svårvärderad som diagnostiskt instrument i den kliniska vardagen.

## Patogenes

Uppkomsten av hjärtsvikt beror på störningar i det finstämda samspelet mellan hjärtmuskeln och perifera kompensationsmekanismer. Störningar i hjärtats arbete utlöser en aktivering av olika hormonella system, framför allt sympatikus och renin-angiotensin-aldosteronsystemet (RAAS).

Den hormonella aktiveringen är en av grunderna i den kliniska bilden och påverkar vätskeretentionen, ett centralt symtom vid hjärtsvikt.

Störningar i vänsterkammerfunktionen kan uppkomma både i fyllnadsfasen (diastole) och tömningsfasen (systole). Vid systolisk dysfunktion uppvisar hjärtat en nedsatt sammandragningsförmåga (kontraktilitet) som leder till sänkt slagvolym och nedsatt perifer genomblödning. Graden av nedsättning kan kvantifieras, genom mätning av ejektionsfraktionen (EF) och vägg-rörlighetsindex. I den tidiga hjärtsvikten är det sannolikt framför allt den diastoliska funktionen som är störd.

Ischemisk hjärtsjukdom är den vanligaste orsaken till hjärtsvikt, varför de flesta patienter förr eller senare uppvisar tecken på nedsatt systolisk vänsterkammerfunktion. Oftast föreligger en kombinerad systolisk och diastolisk vänsterkammerdysfunktion. Den kliniska betydelsen av isolerad diastolisk dysfunktion är oklar.

## Diagnostik

Hjärtsvikt är en allvarlig och behandlingsmässigt kostsam diagnos. Initial utredning vid misstänkt hjärtsvikt innefattar anamnes, status, EKG samt mätning av natriuretiska peptider – BNP (brain natriuretic peptide) eller NT-proBNP (aminoterminalt proBNP). BNP är ett neurohormon som stiger vid hjärtsvikt och har såväl ett diagnostiskt som ett prognostiskt värde. Förhöjda nivåer skall bedömas i sitt kliniska sammanhang. Vid normalt EKG och normal BNP/NT-proBNP är hjärtsviktsdiagnos osannolik (2). Vid farmakologisk behandling kan uppföljning av BNP-värden vara ett lämpligt sätt att följa behandlingsresultatet.

Kliniska metoder för att ställa diagnos anses vara otillräckliga. Vid utredning av misstänkta symtom utförs först EKG och

### Basutredning vid misstänkt hjärtsvikt

- Ekokardiografi
- Vilo-EKG
- Hjärt-lungröntgen
- Laboratoriediagnostik: Hb, elektrolyter, kreatinin, TSH, glukos, ALAT, GT, BNP/NT-proBNP
- För bedömning av kardiell ischemi eller arytmi kan arbets-EKG eller i lämpliga fall bandspelar-EKG utföras.
- Kroppsvikt

BNP/NT-proBNP. Är någon eller båda av dessa patologiska verifieras diagnosen hjärtsvikt som regel med ekokardiografi (3). Normal ekokardiografi utesluter i princip hjärtsvikt.

Etiologin till hjärtsvikt är i majoriteten av fallen ischemisk hjärtsjukdom och/eller hypertoni, men alla hjärtsjukdomar kan ge hjärtsvikt. Det finns dessutom icke-kardiella orsaker till hjärtsvikt som t ex anemi, tyreoidesjukdomar, alkohol och njursjukdomar. Behandling mot hjärtsvikt bör riktas mot grundsjukdomen. Rekommenderad basutredning framgår i Faktaruta 2.

Statusfynd som kan noteras i olika stadier av hjärtsvikt är: stasrassel över lungfält/eventuell dämpning, dekliva ödem, perifer cyanos, halsvenstas, takykardi, 3:e ton, blåsljud, ronki, leverförstoring, ascites och kakexi.

## Behandling

Förutom att hjärtsvikt helst bör förebyggas är målet att lindra symtom, förbättra livskvaliteten samt förhindra progress och att förlänga överlevnaden (4).

### Icke-farmakologisk behandling

För optimal behandling av patienter med hjärtsvikt är individuellt anpassad information, både till patienten och dess närmast anhöriga, inriktad mot livsstilsförändringar, egenvård och monitorering av symtom viktiga komplement till den farmakologiska behandlingen.

**Tabell 1. Viktig information för patienter med hjärtsvikt – åtgärder vid olika symtom**

Symtom	Åtgärd
Viktökning	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vägning regelbundet (1 gång/dag–2 gånger/vecka) beroende på tillståndet, använd samma väg, samma tid, lika mycket kläder och anteckna vikten.</li> <li>Vid plötslig oväntad viktökning, &gt; 2 kg på 3 dagar, bör patienten uppmanas att ta extra diuretika och om detta inte hjälper kontakta sin läkare/sköterska.</li> </ul>
Andfåddhet	<ul style="list-style-type: none"> <li>Förhöjd huvudända vid viloläge minskar preload.</li> <li>Uppmärksamma symtom såsom ökad andfåddhet vid ansträngning, andfåddhet i liggande ställning och i vila samt hosta.</li> <li>Om något av dessa symtom tillkommer eller försämras bör patienten uppmanas att ta extra diuretika och om detta inte hjälper kontakta sin läkare/sköterska.</li> </ul>
Ödem	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lägg upp fötter på stöd vid långvarigt sittande.</li> <li>Undvik NSAID-preparat.</li> <li>Uppmärksamma symtom såsom svullnad av fötter, vristen och ben, samt utspänd buk.</li> <li>Om något av dessa symtom tillkommer eller försämras bör patienten uppmanas att ta extra diuretika och om detta inte hjälper kontakta sin läkare/sköterska.</li> </ul>

### Livsstilsförändringar och råd

Patienten bör rekommenderas följande:

- Totalt rökstopp (gäller även snus)
- Avstå från alkohol helt om alkohol är orsak till hjärtsvikten, måttligt intag är vanligtvis inte skadligt
- Undvika överdrivet vatten- och saltintag
- Viktreduktion vid övervikt respektive speciellt energirika måltider vid malnutrition
- Influensa- och pneumokockvaccinering
- Fysisk aktivitet – konditionsträning, t ex promenader, gymnastik, cykelträning i kombination med perifer muskelträning med t ex träningsband – korta, frekventa, dagliga sessioner om 5–10 minuter hos mer påverkade patienter och längre sessioner (20–30 minuter) 3–5 gånger/vecka för patienter med bättre funktionskapacitet.
- Vara restriktiv med intag av vissa läkemedel t ex NSAID-preparat

### Åtgärder vid olika symtom

Viktig information för hjärtsviktpatienter om åtgärder vid olika typer av symtom finns i Tabell 1.

### Hjärtsviktsmottagning

Det finns ett flertal randomiserade studier som utvärderat olika former av hjärtsvikts-

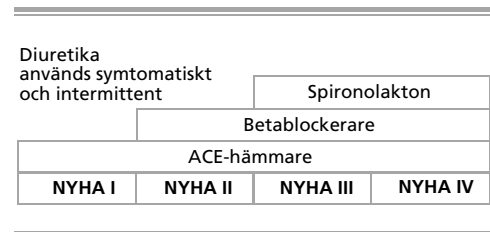
program med fokusering på patientutbildning riktad mot egenvård, ökad följsamhet till läkemedelsordinationer och intensifierad uppföljning med sjuksköterskor. Studierna har visat ökad livskvalitet, minskat behov av sjukhusvård och minskad mortalitet (5).

De patienter som har mest att vinna med ett strukturerat program är nyligen sjukhusvårdade patienter, eftersom de har störst risk för återinläggning. Det råder också enighet om att en hjärtsviktsmottagning bör bemannas av läkare med kompetens inom området och specialutbildade sjuksköterskor.

### Farmakologisk behandling

Den farmakologiska behandlingen bygger på studier där patienterna delats upp i de olika NYHA-klasserna (se s 261).

Figur 1 beskriver rekommenderad medicinsk behandling i förhållande till funktionsklass. ACE-hämmare är indicerade vid



**Figur 1. Rekommenderad medicinsk behandling i förhållande till funktionsklass**

all sorts hjärtsvikt, betablockerare bör introduceras vid symtom och spironolakton vid svårare svikt. Diuretika används vid symtom som tyder på vätskeretention med målsättningen att utsättas vid symtomförbättring (1).

Det är bara vissa substanser inom gruppen ACE-hämmare, aldosteronhämmare, betablockerare och angiotensinreceptorblockerare (ARB) som påvisats ha kliniskt betydelsefulla effekter i stora kontrollerade, kliniska studier. Det är dessa substanser som rekommenderas vid behandling av hjärtsvikt och som text och doseringstabeller under nedanstående rubriker omfattar.

### ACE-hämmare

ACE-hämmare motverkar den neuroendokrina aktiveringen och åstadkommer en kärldilatation såväl centralt som perifert.

Man får med ACE-hämmare en förlängd överlevnad, symtomlindring, hemodynamisk förbättring, ökad arbetsförmåga samt mindre behov av sjukhusvård.

Behandling med ACE-hämmare anses vara överlägsen all annan hjärtsviktsbehandling och är dessutom kostnadseffektiv.

Hos patienter med måttlig eller svår nedsättning av systolisk hjärtfunktion (NYHA II–IV) har ACE-hämmarbehandling visats öka överlevnaden, minska morbiditeten, förhindra eller förskjuta utvecklingen tidsmässigt av hjärtsvikt samt minska insjuknandet i hjärtinfarkt (6). Även behandling av sk latent hjärtsvikt (NYHA I) hos patienter med asymtomatisk dysfunktion, t ex efter hjärtinfarkt, har visats öka överlevnaden (7).

Enalapril har mycket god dokumentation och enalapril är mest prisvärt. Vid hjärtsviktsbehandling i samband med hjärtinfarkt rekommenderas ramipril, pga något bättre dokumentation just efter hjärtinfarkt jämfört med enalapril.

Då man inleder behandling med ACE-hämmare är det viktigt att börja med låga doser och därefter titrera upp dosen till den rekommenderade måldosen eller till den högsta tolerabla dosen, se Tabell 2. En del patienter tål inte den höga måldosen. Njurfunktion, elektrolytstatus samt symtom som yrsel samt symtomatisk hypotension måste beaktas vid dositeringen. Vid ret-

**Tabell 2. Dosering av ACE-hämmare. Måldoserna anpassas efter ålder och komorbiditet**

	Startdos (mg)	Måldos (mg)
Kaptopril	6,25 x 2–3	50 x 2–3
Enalapril	2,5–5 x 1–2	10 x 2
Lisinopril	2,5–5 x 1	20 x 1
Ramipril	1,25 x 1	5 x 2 (10 x 1)

Dosen dubblas varje till varannan vecka med kontroll av P/S-kreatinin och S-kalium. Om patienten är under noggrann kontroll kan dosökningen ske oftare.

hosta som inte går över efter några veckor rekommenderas byte till angiotensinreceptorblockerare (ARB).

Vid behandling av lätt till måttlig hjärtsvikt kan ACE-hämmare initieras i öppenvården.

Hos patienter med svår hjärtsvikt och/eller med nedsatt njurfunktion, lågt blodtryck, hypovolemi och elektrolyttrubbningar bör behandlingen startas inom den slutna vården. P/S-kreatinin som stiger över 200–250 mmol/L eller vid en ökning med 30%–50% av utgångsvärdet bör föranleda utsättning eller dosjustering.

Det kan ibland ta flera månader innan symtomförbättring erhålls.

Om patienterna har höga doser diuretika bör man sträva efter att reducera dosen i samband med att behandling med ACE-hämmare inleds. Samtidig behandling med NSAID-preparat nedsätter effekten av ACE-hämmare och ger ödemtendens. Om hemodynamisk betydelsefull aortastenosen, mitralstenosen eller njurartärstenosen föreligger ska ACE-hämmare inte användas. Om stenosen är av lindrigare art går det dock bra att behandla med ACE-hämmare.

Vid tecken på försämrad njurfunktion under behandling bör i första hand dygnsdosen reduceras och njurfunktion och elektrolytstatus följas tätare.

### Diuretika

Diuretika har funnits sedan 1950-talet, men morbiditet och mortalitetsstudier saknas. Diuretika används framför allt för symtomlindring och intermittent självbehandling.

Tabell 3. Dosering av betablockerare vid hjärtsvikt

Betablockerare	Startdos (mg)	Dossteg (mg)	Måldos (mg)
Bisoprolol	1,25 x 1	2,5–3,75–5–7,5–10 x 1	10 x 1
Karvedilol	3,125 x 2	6,25–12,5–25 x 2	25 x 2
Metoprolol (ZOC)	12,5 x 1 vid NYHA III–IV 25 x 1 vid NYHA II	(25)–50–100–200 x 1	200 x 1

Doserna ökas med 1–4 veckors mellanrum under kontroll av hjärtfrekvens och blodtryck. Om patienten är under noggrann kontroll kan dosökningen ske oftare. Avvikelser från titrerings-schemat styrs utifrån symtomgivande hypotension och bradykardi.

Diuretika sänker fyllnadstryck och minskar kroppens vätskeöverskott.

En stimulering av RAAS sker, vilket leder till vasokonstriktion samt salt- och vattenretention. Detta kan potentiellt förvärra hjärtsvikten, men motverkas genom samtidig behandling med ACE-hämmare vid tidigt skede.

Elektrolytrubbningar såsom lågt kalium, lågt magnesium och lågt natrium samt också både acidosis och alkalos kan ses hos patienter med avancerad hjärtsvikt som får diuretika. Hypokalemi och hypomagnesemi korrigeras genom tillägg av kaliumsparande diuretika eller ACE-hämmare.

Ett lågt natrium kan ibland vara svårbehandlat och är tecken på mycket avancerad hjärtsvikt med ökad mortalitetsrisk. Tabletter med natriumklorid ges ibland, men evidens för nyttan med detta saknas.

#### Loop-diuretika

Loop-diuretika har kort halveringstid. Den vattendrivande effekten sätter in redan efter 1/2–1 timme med maximal effekt efter 1–2 timmar. Biologisk tillgänglighet sjunker något om tabletterna ges i samband med föda. Vid svår hjärtsvikt med ödem i tarmarna och försämrad njurfunktion har perorala loop-diuretika sämre effekt, varför man då måste ge läkemedlet intravenöst.

Kombination av loop-diuretika och tiazider kan ibland ge en synergistisk effekt, men man bör vara mycket försiktig med denna kombination då den kan ge elektrolytrubbningar. Efter intravenös tillförsel av diuretika ses effekt redan efter 2–20 minuter och man rekommenderar låga doser som upprepas under dagen.

Perorala dygnsdoser > 160 mg furosemid, 3–4 mg bumetanid eller 40 mg torasemid rekommenderas inte, om inte patienten har svår njursvikt. I princip ska loop-diuretika alltid ges i intermittent behandling, vilket oftast patienten själv kan styra.

Biverkningar, som trötthet och muntorrhet, är relativt vanliga.

#### Betablockerare

Betablockerare hämmar effekten av katekolaminer i samband med psykisk och fysisk stress. Detta leder till en sänkning av puls, blodtryck och hjärt-minutvolym. Indirekt skyddar därför betablockerare mot allvarliga arytmier, bl a pga hjärtfrekvensregleringen. De sk beta-1-selektiva receptorblockerarna påverkar hjärtats beta-1-receptorer i lägre doser än vad som krävs för att påverka beta-2-receptorerna i bronker och perifera kärl. Detta möjliggör behandling av patienter med obstruktiv lungsjukdom, åtminstone med låga doser. Selektiviteten minskar med högre doser.

Behandling med betablockerare rekommenderas som tillägg till diuretika och ACE-hämmare vid måttlig–svår hjärtsvikt (NYHA II–IV) samt även vid NYHA I efter hjärtinfarkt. I flera stora kontrollerade hjärtsviktsstudier har både morbiditet och mortalitet påverkats. Framför allt ses en minskning i plötslig död, men även minskad dödlighet till följd av nedsatt pumpförmåga hos hjärtat har iakttagits (8,9).

Behandlingen ska inledas med en låg dos och titreras upp till terapeutisk dos. Oftast har patienter med svår hjärtsvikt lågt blodtryck, vilket gör att åtminstone den initiala dosen av betablockerare bör vara låg – se Tabell 3. Liksom för ACE-hämmare kan det

ibland ta flera månader innan symtomförbättring erhålls.

Den vanligaste kontraindikationen, förutom allergi mot preparaten, är avancerad lungsjukdom såsom KOL och astma. De flesta patienter tolererar betablockad väl; de vanligaste biverkningarna är muskeltrötthet, mental trötthet samt sömnsvårigheter med mardrömmar (metoprolol). Man kan byta substans och slippa en del biverkningar, speciellt mardrömmarna.

Vid utsättning av betablockerare ska denna göras långsamt pga risk för rebound-effekt, t ex ökad arytmitendens och angina.

Eftersom den vanligaste orsaken till hjärtsvikt är ischemisk hjärtsjukdom är behandling med betablockerare särskilt lämplig. Betablockerarna bisoprolol, metoprolol och karvedilol har väl dokumenterad effekt som påvisats i kontrollerade studier. Jämförande studier mellan preparaten saknas.

#### Aldosteronhämmare

Preparaten verkar genom en kompetitiv hämning av aldosteron. Spironolakton rekommenderas som tillägg till övrig hjärtsviktsbehandling, framför allt vid svårare hjärtsvikt (NYHA III–IV). I en stor kontrollerad studie har man sett effekt både på morbiditet och mortalitet av 25 mg spironolakton (10).

Ytterligare en aldosteronhämmare, eplerenon, har indikationen postinfarktsvikt och kan prövas vid intolerans för spironolakton. Preparatet är ännu mycket dyrare än spironolakton.

#### ARB

ARB (angiotensinreceptorblockerare) blockerar kända effekter av kroppens starkaste vasokonstriktor, angiotensin II. Gynnsamma effekter på kärlen erhålls då denna receptor blockeras. ARB binds selektivt till AT-1-receptorn och binds inte till eller blockerar andra hormonreceptorer eller jonkanaler som är av betydelse för hjärtkärlfunktion. Ingen hämning sker av ACE och nedbrytning av bradykinin påverkas därför inte. Angiotensin II ger alltså en uttalad vasokonstriktion, aldosteronstimulering, reglering av salt- och vattenbalans samt stimulering av celltillväxt via AT-1-receptorn.

**Tabell 4. Dosering av väldokumenterade ARB vid hjärtsvikt**

	Initialdos	Måldos
Kandesartan	4–8 mg x 1	32 mg x 1
Valsartan	20 mg x 2	160 mg x 2

Dosen dubblas varje till varannan vecka med kontroll av P/S-kreatinin och S-kalium. Om patienten är under noggrann kontroll kan dosökningen ske oftare.

Resultatet blir en kärlvidgning, ett minskat centralt och perifert motstånd och en ökad hjärtminutvolym. ARB framkallar mindre grad av hosta än ACE-hämmare.

Ett flertal kontrollerade studier finns där ARB prövats vid hjärtsvikt. Inga fördelar framkommer jämfört med de äldre och billigare ACE-hämmarna (11). ARB är därför tillsvidare att betrakta som preparat som ska användas vid intolerans mot ACE-hämmare. Kombinationen ARB och ACE-hämmare bör användas av specialintresserade med möjlighet till uppföljning.

Stor prisskillnad finns mellan ARB och ACE-hämmare vilket innebär att ACE-hämmare är förstahandsalternativet vid RAAS-blockad. För dosering av ARB, se Tabell 4.

#### Positivt inotropa läkemedel

##### *Digoxin*

Digoxin har en svag positiv inotrop effekt dvs ökar kontraktiliteten av vänster kammar, beroende på en hämning av ATPas medförande effekt på kalciuminflödet. Det påverkar AV-överledningen, som medför en minskad hjärtfrekvens. Dessutom erhålls en viss diuretisk effekt.

Då betablockerare är väl så användbara som digoxin för att få frekvensminskning vid förmaksflimmer används digoxin allt mindre vid hjärtsviktsbehandling.

##### *Övriga positivt inotropa läkemedel*

I gruppen finns för närvarande inga andra dokumenterade medel i peroral form.

Intravenösa läkemedel såsom dopamin, dobutamin, milrinon och levosimendan kan användas på sjukhus vid akuta situationer vid mycket svår hjärtsvikt. Användningen av levosimendan ökar, men än så länge saknas överlevnadsdata.

**Terapirekommendationer – Behandling av akut hjärtsvikt och/eller akut lungödem**

- 1 Halvsittande kroppsläge, med sänkt fotända.
- 2 Oxygen via näskateter eller mask (5–10 L/minut).
- 3 a) Nitroglycerintillförsel sublingualt (0,5 mg), via spray (0,4 mg) eller buckalt (2,5–5,0 mg). Doserna av de två förstnämnda beredningarna kan upprepas var 10:e minut till dess klinisk effekt uppnås. Doserna kan komma att begränsas av blodtrycksfall.
- 3 b) I slutna vård kan nitroglycerin med fördel ges som intravenös infusion (startdos 0,25 mikrog/kg kroppsvikt/minut och den ökas var 5:e minut till ett systoliskt blodtrycksfall av ca 15 mm Hg eller att det systoliska blodtrycket sjunkit till som lägst 90 mm Hg).
- 4 Loop-diuretika i form av t ex furosemid (20–40 mg intravenöst eller 40–80 mg peroralt).
- 5 Morfin ges i doser om 5–10 mg intravenöst, som kan upprepas vid behov. Morfin har utöver den ångstdämpande effekten även effekt på kapacitanskärlen i form av dilatation.
- 6 Vid supraventrikulär takyarytmi, speciellt förmaksflimmer, och akut hjärtsvikt ges betablockerare eller digoxin intravenöst.
- 7 På sjukhus ges kontinuerlig övertrycksandning (CPAP).

**Övrig kärlvidgande behandling**

Nitrater kan användas i en akut situation som infusion och har akut kärlvidgande effekt.

Med perorala nitrater har man inte påvisat någon morbiditets- eller mortalitetsvinst vid långtidsbehandling. Nitropreparaten är lämpliga vid samtidig kranskärlsjukdom.

Övriga preparat som hydralazin och kalciumantagonister bedöms inte längre vara adekvat dokumenterade för modern hjärtsviktsbehandling.

**Tromboemboliprofylax**

Patienter med svår kronisk hjärtsvikt bör ges trombosprofylax, i form av warfarin, om de inte är mycket gamla eller multiorgan-sjuka (se kapitlet Venös tromboembolism, s 214).

Till patienter med hjärtsvikt och förmaksflimmer bör helst warfarin ges, men högdos ASA kan vara ett alternativ (se kapitlet Hjärtrytmrubbningar, s 272).

**Hur bra är behandlingen av hjärtsvikt?**

I Tabell 5, s 268, sammanfattas effekt av några läkemedel vid hjärtsvikt enligt data från publicerade prospektiva, placebokontrollerade, randomiserade studier.

**Invasiv behandling av hjärtsvikt**

Hos många patienter med hjärtsvikt bör en mer omfattande utredning initieras för att

kartlägga orsaker och erbjuda en mer invasiv behandling av hjärtsvikten. Speciellt hos yngre eller biologiskt unga patienter bör därför utredning göras med koronarangiografi, arytmikartläggning liksom förekomst av dyssynkroni i vänsterkammaren.

Vid trekärlssjuka och huvudstamsstenos på koronarangiografi kan man förbättra prognosen och livskvalitet med koronaroperation eller PCI (perkutan koronarintervention).

På senare år har s k biventrikulär pacing (CRT) visat sig ha god effekt på symtom och livskvalitet hos patienter med svår kronisk hjärtsvikt. En studie har även visat effekt på morbiditet och mortalitet och flera är på gång.

Behandlingen lämpar sig bara vid tecken på dyssynkroni i vänsterkammaren som ses bäst på EKG med breddökade kammarkomplex (20–25% av hjärtsviktspopulationen) och då den optimala hjärtsviktsmedicineringen inte har tillräcklig effekt.

Implantationsfrekvensen av automatisk defibrillator (ICD) i Sverige är lägre än internationellt. Flera kontrollerade studier har hittills visat effekt av implantation av ICD på överlevnad hos patienter med nedsatt hjärtfunktion. Detta är nu visat både primär- och sekundärpreventivt, dvs både på patienter med hjärtsvikt utan och med genomgången kammararytmi/hjärtstopp.

En del kirurgiska metoder har introducerats vid uttalad hjärtsvikt när ingenting

**Tabell 5. Effekt av några läkemedel vid hjärtsvikt. Behandlingsresultat med fokus på antal patienter som behöver behandlas för att förhindra sjukdom – NNT**

Preparat	Måldos	Effektmått	RR	NNT (95% CI)	Studie
Enalapril	10 mg x 2	dödsfall	0,19	23 (13–125)	SOLVD treatment
Ramipril	5 mg x 2	dödsfall	0,27	18 (11–46)	AIRE
Kandesartan	32 mg x 1	dödsfall eller sjukhusinläggning <sup>a</sup>	0,77	15 (9–36)	Charm-Alternative
Kandesartan	32 mg x 1	dödsfall eller sjukhusinläggning <sup>b</sup>	0,85	23 (13–158)	Charm-Added
Bisoprolol	10 mg x 1	dödsfall	0,66	18 (13–36)	CIBIS II
Metoprolol	200 mg x 1	dödsfall	0,66	29 (19–57)	MERIT HF
Karvedilol	25 mg x 2	dödsfall	0,35	19 (12–38)	COPERNICUS
Spirolonakton	26 mg x 1 (medeldos)	dödsfall <sup>c</sup>	0,35	9 (7–16)	RALES
Digoxin	0,25 mg x 1 (mediandos)	sjukhusinläggning	0,72	13 (10–18)	DIG

a. Insatt vid ACE-intolerans + vänsterkammardysfunktion.

b. Tillägg till ACE-hämmare. För Charm-Added ingen skillnad av totalmortalitet.

c. Tilläggsbehandling till ACE-hämmare, diuretika och digoxin vid NYHA klass III–IV.

RR = relativ risk, se vidare kapitlet Evidensbaserad läkemedelsvärdering, s 1086.

NNT= Number needed to treat = antal patienter som måste behandlas för att förhindra 1 dödsfall och/eller 1 sjukhusinläggning.  
95% CI = 95% konfidensintervall.

annat hjälper. Några exempel är E-corn (strumpa runt vänster kammare) eller DOR-teknik (vänsterkammerreducerande operation), men evidens saknas fortfarande för denna behandling.

Hjärttransplantationsutredning bör övervägas hos framför allt yngre eller biologiskt unga patienter med svår kronisk hjärtsvikt.

### Hjärtsvikt hos kvinnor

För varje åldersgrupp är prevalensen av hjärtsvikt lägre hos kvinnor fram till 70–75 år, men därefter är prevalensen högre. De flesta prevalensstudierna är baserade på kliniska kriterier där ekokardiografi ingår tillsammans med klinisk undersökning. I en del studier framkommer dock att kvinnor genomgår färre ekokardiografiundersökningar än män vilket gör att prevalenstalet kan vara underskattat. Många studier har systolisk vänsterkammarmfunktion som inklusionskriterium. Detta missgynnar kvinnorna eftersom dessa oftast har bättre systolisk vänsterkammarmfunktion än män. Däremot har de oftare än män en

diastolisk dysfunktion och anledningen till detta är oklar (12,13).

Hypertoni, klaffsjukdom och tyreotoxikos är oftare orsak till hjärtsvikt hos kvinnor, medan ischemisk hjärtsjukdom är den vanligaste orsaken hos män. Enligt populationsstudier såsom Framinghamstudien har kvinnor lägre mortalitet i hjärtsvikt än män. Om ischemisk hjärtsjukdom är orsak till hjärtsvikten hos kvinnor är dock mortaliteten lika stor för bägge könen.

Diagnosen hjärtsvikt är svårare att ställa hos kvinnor än hos män. Den kliniska diagnosen hjärtsvikt hos kvinnor kan vara svår, de har oftare andfåddhet än män. Dock kan dyspné bero på många andra saker än hjärtsvikt (14).

Alltifrån inga upp till 15% kvinnor har ingått i de stora kliniska läkemedelsprövningarna vid hjärtsvikt. En orsak till det låga kvinnliga antalet i studierna är att man satt en övre åldersgräns redan vid 60–70 år och många kvinnor är äldre än så när de får hjärtsvikt.

I studier på diastolisk hjärtsvikt ingår dock adekvat antal kvinnor eftersom det är vanligare hos kvinnor.

Diuretika har samma effekter på män och kvinnor men ges oftare till kvinnor, kanske pga att kvinnor allmänt har en större ödemtendens.

ACE-hämmare har samma effekter på män och kvinnor. I metaanalyser av studier med ACE-hämmare får man fram samma mortalitetsreduktion hos kvinnor och män, 20–25%. Oftast blir dock siffrorna inte signifikanta hos kvinnor pga powerproblem (underdimensionerade studier). Vid behandling av hjärtsvikt med ACE-hämmare efter hjärtinfarkt finns bara en studie med mortalitetsvinster för både män och kvinnor och det gäller preparatet ramipril. Däremot för ARB (kandesartan) finns kvinnodokumentation när det gäller diastolisk dysfunktion.

Betablockerare har samma effekt på kvinnor och män. De flesta stora hjärtsviktsstudierna med betablockerare innefattar inte någon genusanalys. När det gäller hjärtsviktshandling med betablockerare efter hjärtinfarkt finns det inga data för kvinnor.

Vid digoxinbehandling erhöles en ökad mortalitet hos kvinnor i den enda kontrollerade studien som finns. Detta gör att man bör vara försiktig med digoxin till kvinnor med hjärtsvikt.

### Hjärtsvikt hos äldre

Medelåldern för patienter som behandlas för hjärtsvikt är ca 80 år. Hälften av hjärtsviktspatienterna i denna åldersgrupp har normal ejektionsfraktion trots typiska symptom. En trolig orsak till detta är att diastolisk dysfunktion är vanlig i denna åldersgrupp.

Flertalet studier som är underlag för senare års aggressivare farmakologiska behandling mot hjärtsvikt har haft betydligt yngre studiedeltagare (medianålder 50–70 år) än patienterna i en primärvårdspopulation. Det är därför inte självklart att man kan extrapolera det farmakologiska beslutsunderlaget till alla åldersgrupper.

De äldsta i befolkningen är ofta multiorgansjuka och polyfarmaci är vanligt. Som kliniker måste man ta extra hänsyn till läkemedelsinteraktioner och övrig organ-kondition, t ex njurfunktion, kognitiv nivå, ortostatism och allmäntillstånd (15). Man

måste också fundera över målsättningen med behandlingen. Hjärtsvikt är många gånger ett slutstadium efter lång tids utveckling av hypertoni/ischemisk hjärtsjukdom. Hänsyn måste också tas till måldoser – vanligtvis får lägre måldoser accepteras. Det är särskilt lämpligt att starta med låga doser med långsam upptitrering.

Vid behandling av hjärtsvikt i åldersgruppen > 80 år och multiorgansjukdom måste många gånger symptomatisk behandling med diuretika prioriteras och ACE-hämmare utnyttjas i de fall när patientens övriga tillstånd bedöms tillåta detta. Se även kapitlet Praktiska råd vid läkemedelsbehandling hos äldre i LB 2007–2008 (finns även på nätet).

### Hjärtsvikt hos barn

Medfödda hjärtfel är den i särklass vanligaste orsaken till hjärtsvikt hos barn och insjuknande sker vanligtvis i spädbarns-åldern. Symtomen kan vara svårtolkade och simulera andra organdefekter.

Hjärtsvikt kan misstänkas vid:

- "Failure to thrive" (fördröjd viktuppgång, matleda)
- Dålig sugförmåga
- Takykardi
- Andningsproblem som takypné, ortopné, obstruktivitet
- Leverförstoring
- Blåsljud (inte obligatoriskt)

Behandling av hjärtsvikt hos barn ska hanteras av pediatriker. Den relevanta åtgärden är därför snabb remiss, helst via omgående telefonkontakt, när misstanke på hjärtsvikt har väckts.

---



---

## Referenser

---



---

1. Diagnostik och behandling av kronisk hjärtsvikt – behandlingsrekommendationer. Information från Läkemedelsverket 1:2006:7–17.
2. Davenport C, Cheng EY, Kwok YT, Lai AH, Wakabayashi T, Hyde C, et al. Assessing the diagnostic test accuracy of natriuretic peptides and ECG in the diagnosis of left ventricular systolic dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract* 2006;56:48–56.
3. Eckerlund I. Natriuretiska peptider som hjälp vid diagnostik av hjärtsvikt. SBU Alert; Rapportnummer: 2006-05.
4. Hjärtsvikt – Vetenskapligt underlag för Nationella riktlinjer för hjärtsjukvård 2008. [www.socialstyrelsen.se](http://www.socialstyrelsen.se).
5. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:810–9.
6. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1987;316:1429–35.
7. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI. Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet*. 2003;361:1843–8.
8. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation*. 2002;106:2194–9.
9. The RESOLVD Investigators. Effects of metoprolol CR in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy *Circulation*. 2000;101:378–384.
10. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Eng J Med*. 1999;341:709–17.
11. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362:777–81.
12. Azavedo A. Editorial. Gender difference in heart failure. *Heart*. 2008;94:264–5.
13. Lenzen MJ, Rosengren A, Scolte WJM, Follath F, Boersma E, et al. Management of patients with heart failure in clinical practice: differences between men and women. *Heart*. 2008; 94:e10. (<http://heart.bmj.com/cgi/content/full/94/3/e10>).
14. Ekman I, Boman K, Olofsson M, Aires N, Swedberg K. Gender makes a difference in the description of dyspnoea in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2005;4:117–21.
15. Spiecker M. Heart failure in elderly patients. *Exp Gerontol*. 2006;41:549–51.

---



---

## Preparat<sup>1</sup>

### Diuretika

#### Tiazider

##### *Bendroflumetiazid*

**Salures** Pfizer, tabletter 2,5 mg, 5 mg

##### *Hydroklortiazid*

**Esidrex** Novartis, tabletter 25 mg

##### *Bendroflumetiazid + kalium*

**Centyl-K mite** LEO Pharma, tabletter

#### Loop-diuretika

##### *Bumetanid*

**Burinex** LEO Pharma, injektionsvätska

0,5 mg/ml, tabletter 1 mg

##### *Furosemid*

**Furix** Nycomed, injektionsvätska 10 mg/ml,

tabletter 20 mg, 40 mg

**Furix Retard** Nycomed, depotkapslar 30 mg, 60 mg

**Furosemid** Flera fabrikat, injektionsvätska

10 mg/ml, tabletter 20 mg, 25 mg, 40 mg

**Impugan** Actavis, orala droppar 10 mg/ml,

injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg,

40 mg

**Lasix Retard** sanofi-aventis, depotkapslar 30 mg,

60 mg

##### *Torasemid*

**Torasemid** Flera fabrikat, tabletter 2,5 mg, 5 mg,

10 mg

**Torem** Roche, tabletter 5 mg, 10 mg

#### Kaliumsparande diuretika

##### *Amilorid*

**Amilorid** Merck NM Mylan, tabletter 5 mg

##### *Eplerenon*

**Inspra** Pfizer, tabletter 25 mg, 50 mg

##### *Spiroonolaktin*

**Aldactone** Pfizer, tabletter 50 mg, 100 mg

---

1. Aktuell information om parallellimporterade förpackningar och generika kan fås via apotek.

**Spironolakton** Flera fabrikat, tabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg

#### Tiazid + kaliumsparande diuretika

##### *Hydroklortiazid + amilorid*

**Amioferm** Nordic Drugs, tabletter  
**Amioferm mite** Nordic Drugs, tabletter  
**Moduretic** MSD, tabletter 5 mg/50 mg  
**Moduretic mite** MSD, tabletter 2,5 mg/25 mg  
**Normorix** Nycomed, tabletter 5 mg/50 mg  
**Normorix mite** Nycomed, tabletter 2,5 mg/25 mg  
**Sparkal** Sandoz, tabletter 5 mg/50 mg  
**Sparkal mite** Sandoz, tabletter 2,5 mg/25 mg

### Hjärtstimulerande medel

#### Hjärtglykosider

##### *Digoxin*

**Digoxin AstraZeneca** BioPhausia, injektionsvätska 0,25 mg/ml, tabletter 0,13 mg, 0,25 mg  
**Lanoxin** GlaxoSmithKline, oral lösning 50 mikrog/ml

#### Adrenerga/dopaminerga medel

##### *Dobutamin*

**Dobutamin Carino**, infusionsvätska 250 mg/50 ml respektive 2 mg/ml, licensvara

##### *Dopamin*

**Abbodop** Hospira Nordic, infusionsvätska 1 mg/ml, 2 mg/ml  
**Giludop** Carinopharm, koncentrat till infusionsvätska 20 mg/ml

#### Fosfodiesterashämmare

##### *Milrinon*

**Corotrop** sanofi-aventis, injektionsvätska 1 mg/ml

#### Övriga hjärtstimulerande medel

##### *Levosimendan*

**Simdax** Orion Pharma, koncentrat till infusionsvätska 2,5 mg/ml

### ACE-hämmare

##### *Cilazapril*

**Inhibace** Roche, tabletter 0,5 mg, 2,5 mg, 5 mg

##### *Enalapril*

**Enalapril** Flera fabrikat, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg  
**Linatil** Sandoz, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg  
**Renitec** MSD, tabletter 5 mg, 10 mg, 20 mg

##### *Fosinopril*

**Monopril** Bristol-Myers Squibb, tabletter 10 mg, 20 mg

##### *Kaptopril*

**Captopril** Flera fabrikat, tabletter 12,5 mg, 25 mg, 50 mg

##### *Kinapril*

**Accupro** Pfizer, tabletter 5 mg, 10 mg, 20 mg

##### *Lisinopril*

**Lisinopril** Flera fabrikat, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg

**Zestril** AstraZeneca, tabletter 5 mg, 10 mg, 20 mg

##### *Ramipril*

**Ramipril** Flera fabrikat, tabletter 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg, 10 mg

**Triatec** sanofi-aventis, tabletter 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg, 10 mg

### Angiotensin II-receptorblockerare (ARB)

##### *Kandesartan*

**Amias** Flera fabrikat, tabletter 4 mg, 8 mg, 16 mg  
**Atacand** AstraZeneca, tabletter 4 mg, 8 mg, 16 mg, 32 mg

##### *Valsartan*

**Diovan** Novartis, tabletter 40 mg, 80 mg, 160 mg, 320 mg

### Betablockerare

##### *Bisoprolol*

**Emconcor CHF** Merck, tabletter 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg

##### *Metoprolol*

**Seloken ZOC** AstraZeneca, depottabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg

**Metoprolol Sandoz** Sandoz, depottabletter 25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg

#### Alfa-1- och betablockerare

##### *Karvedilol*

**Karvedilol (Karvedilol)** Flera fabrikat, tabletter

3,125 mg, 6,25 mg, 12,5 mg, 25 mg

**Kredex** Roche, tabletter 6,25 mg, 12,5 mg, 25 mg

### Nitrater

##### *Glycerylnitrat*

**Glytrin** Meda, sublingualspray 0,4 mg/dos

**Nitroglycerin BMM Pharma** BMM Pharma, koncentrat till infusionsvätska 5 mg/ml, infusionsvätska/koncentrat till infusionsvätska 1 mg/ml

**Nitroglycerin Recip** Recip, resoriblett sublingual 0,25 mg, 0,5 mg

**Nitrolingual** Pohl-Boskamp, sublingualspray 0,4 mg/dos

**Nitromex** Actavis, resoriblett 0,25 mg, 0,5 mg

**Suscald** BioPhausia, buckaltabletter 2,5 mg, 5 mg

##### *Isosorbiddinitrat (ISDN)*

**Sorbangil** Recip, tabletter 5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg